

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

599

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Marie-Louis MARTINAT

Né le 10 Mai 1902, à ISSOUDUN (Indre)

Pharmacien Diplômé de la Faculté de Paris

**Contribution à l'étude
des hématomes extra - durs**

Président : M. GRÉGOIRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

233

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Marie-Louis MARTINAT

Né le 10 Mai 1902, à ISSOUDUN (Indre)

Pharmacien Diplômé de la Faculté de Paris

Contribution à l'étude des hématomes extra - durs

Président : M. GRÉGOIRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire

MM.
ROUVIERE.
Leon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ADRAMI.
MONDOR.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL.
LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE
CLERC.
LEREBoullet
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
FERRIEN.
CHEVASSU.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
TROISIER.
MATHIEU.
Clovis VINCENT.
LAUBRY.
N...
HAZARD.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	 Pathologie chirurgicale.
BARIETY	 Pathologie médicale.
BENARD Henri	 Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	 Hydrologie.
BOULIN	 Pathologie médicale.
BULLIARD	 Histologie.
CATHALA	 Pathologie médicale.
COSTE	 Pathologie médicale.
CHÉVALLIER	 Pathologie médicale.
DOGNON	 Physique
FUNCK-	
BRENTANO	 Pathologie chirurgicale.
FEY	 Urologie.
GAILLARD	 Parasitologie.
GASTINEL	 Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES	 Pathologie chirurgicale.
GAYET	 Physiologie.
DE GENNES	 Pathologie médicale.
GIROUD	 Histologie.
HAGUENAU	 Pathologie médicale.
HALPHEN	 Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	 Anatomie pathologique.
JOANNON	 Hygiène.
LACOMME	 Obstétrique.
LANTUEJOUL	 Obstétrique.
LAROCHE Guy.	 Pathologie médicale
LAVIER	 Parasitologie.
LELONG	 Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.) Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-

DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 NEVEU-
 LEMAIRE.. Parasitologie.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..
 AUBERTIN
 ERULE
 CHABROL.....
 DONZELOT ...
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT..
 SEZARY
 } Clinique médicale

MM.

BASSET
 BROCO
 CADENAT
 GATELLIER ...
 MOURE
 QUENU
 VELTER
 } Clinique chirurgicale
 ECALLE
 METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 RUPPE
 WEILL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A Madame L.-F. RIVET

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur GREGOIRE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Président de l'Académie de Chirurgie

*En remerciement du très grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MON AMI

Le Docteur Maurice LUZUY

Chirurgien de l'Hôpital de Blois

*Vingt ans d'amitié ont fait de nous deux
frères.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur MASCRE

**De la Faculté de Pharmacie de Paris
Pharmacien chef de l'Hôpital Saint-Antoine**

Pour l'assurer de ma grande reconnaissance.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE TOURS
et
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A Mademoiselle H. GAYAN

En souvenir de Temassine.

INTRODUCTION

L'hématome extra-dural post-traumatique est une affection parfaitement classique dont la description clinique et la thérapeutique ne seraient pas sujet à discussions si les faits cliniques de compression cérébrale localisée correspondaient toujours à des lésions d'hématome localisé, curable par trépanation; et si au contraire, les comas sans signes de localisation n'étaient jamais le fait de lésions localisées latentes.

La simplicité livresque de la question a beaucoup évolué depuis ces dernières années. Les observations cliniques d'aspect paradoxal sont venues raviver la discussion; les notions de physio-pathologie sur les variations de pression du liquide céphalo-rachidien, sur le blocage ventriculaire, sur l'œdème cérébral ont donné à toutes les formes de traumatismes crâniens un aspect nouveau au point de vue clinique et thérapeutique. C'est ce qui nous a incité à publier les trois cas d'hématomes extra-duraux recueillis dans le service du Dr Luzuy, à Blois, sur 120 cas de traumatismes crâniens observés en 10 ans.

A leur propos nous reprendrons l'anatomie pathologique, la physio-pathologie, les symptômes et le diagnostic des hématomes extra-duraux, tels que nous ont permis de les comprendre les travaux modernes de ces dernières années.

HISTORIQUE

En remontant très loin dans l'histoire on retrouve les traces du traitement et de la symptomatologie des hématomes extraduraux. Déjà, Hippocrate écrit que si l'on néglige de soigner les traumatismes du crâne par la trépanation ou si l'on se borne à les traiter médicalement, les lésions « donnent lieu à une suite de symptômes montrant qu'il existe une pression sur le cerveau telle que : stupeur, somnolence, vertiges, céphalée, paralysie ». Par contre, il déconseille cette opération dans les fractures à grand fracas et dans le cas contraire en présence de signes de compression, on interviendra avant le 3^e jour.

Héliodore, à Rome, sous le règne de l'empereur Trajan, pose comme indication de la trépanation les signes de compression « *provenant d'un décollement de la dure-mère avec épanchement sous la boîte osseuse* ».

Puis, la médecine pure reprend tous ses droits et durant le Moyen Age, si l'on excepte un ou deux médecins arabes, la chirurgie crânienne tant pour le traitement que pour la symptomatologie, tombe dans l'oubli.

On ne retrouve aucune publication portant sur les hématomes extra-duraux avant Jean de Vigo qui, au xvi^e siècle « observe rarement, mais cependant cela se voit de temps à autre, que l'os reste intact et que néanmoins il se forme un épanchement sanguin à la surface des méninges. Ce sang se coagule, se décompose, et devient ainsi la cause de grandes douleurs, d'une forte excitation et de phénomènes graves, contre lesquels personne ne peut être protégé ». Il ne trépane que pour évacuer le pus.

Berengerio, un des premiers instaurateurs de l'anatomie moderne trépane pour une collection de pus qui ne peut s'écouler. Ambroise Paré, dans « la méthode curative des playes et fractures de la teste humaine » déconseille la trépanation en présence de fracture, mais la recommande pour évacuer le pus et les humeurs qui ne peuvent s'échapper de la boîte crânienne.

En 1664, le comte Philippe de Nassau, à la suite d'un accident, présenta tous les symptômes de compression par épanchement extra-dural. Rien ne permettait à cette époque, au chirurgien Henri Chardon de le localiser. Il trépana le comte et ce ne fut qu'à la 27^e rondelle de trépan qu'il découvrit l'hématome. Le malade guérit sans séquelle et put même, dès lors, boire beaucoup plus de vin qu'auparavant.

En reconnaissance de cette guérison, Philippe de Nassau lui donna l'attestation suivante :

« *Ego infra scriptus attesto me ab Henrico Chap-*

don, chirurgo, postquam vigescet septies caput perforasset, recte sanatum fuisset ».

La lecture de cette observation fit dire à Broca plus tard que cela faisait bien les couronnes sur une tête royale.

La fondation de l'Académie de chirurgie, à Paris, en 1731, fit faire un grand pas à toute la technique chirurgicale. En particulier un de ses membres Jean-Louis Petit, a établi le premier, la *symptomatologie des hématomes extra-duraux*. Dans son œuvre posthume parue en 1767, il pose la notion *d'intervalle libre*.

« La chute du blessé après le coup, la perte de connaissance, l'assoupissement, la paralysie, la convulsion, le saignement de nez, de la bouche et des oreilles, sont accidents assez ordinaires aux plaies de tête. Si ces accidents paroissent d'abord, c'est un signe qu'ils sont causés par la commotion ou par la fracture; et s'ils ne paroissent que dans la suite, c'est à l'épanchement ou à l'inflammation qu'il faut les attribuer. Enfin, suivant qu'ils se montrent plutôt ou plus tard, qu'ils disparaissent ou qu'ils subsistent, ils désignent des plaies de différents caractères ».

Puis, durant plus d'un siècle, une discussion s'élève entre chirurgiens partisans de l'intervention ou de la non-intervention dans les traumatismes du crâne. Larray, le chirurgien de la grande armée, recueillit des documents importants pendant les campagnes de l'Empire. Il était assez peu partisan de la trépanation, puis il faut arriver à Duchesne en 1890, pour voir

fixer le syndrome de rupture de l'artère méningée moyenne et la formation d'un hématome extra-dural pour lequel on interviendra. Il décrit exactement la période de lucidité ou « *freie intervall* » des Allemands, suivie de son cortège symptomatique allant peu à peu jusqu'au coma.

A peu près à la même date, Krönlein décrit le syndrome de compression par hématome extra-dural et opérant six malades en 10 ans, les sauve tous les six.

Jusqu'à cette époque, les cas d'hématomes extraduraux sont rares. L'apparition d'automobiles, l'augmentation de la vitesse des transports, déterminant une plus grande violence des chocs, les rendent plus fréquents. Vuillet, de Lausanne, note que sur 100 traumatisés du crâne entrant à l'hôpital de cette ville, on n'en trouvait que 0,64 cas en 1890, et 2,4 déjà en 1902.

C'est l'époque où paraissent successivement les thèses de Gérard Marchant (Paris 1881), de Luys (Paris 1900) et de nombreux travaux de différents auteurs; la question sera de plus en plus approfondie jusqu'à la guerre de 1914-1918.

L'apparition du manomètre de Claude, transforma totalement les possibilités de diagnostic. Les travaux de Duret, sa théorie sur le choc céphalo-rachidien, les travaux de Courtney, de Boston, sur l'œdème cérébral et sa théorie de l'anémie cérébrale, firent voir la question sous un jour physio-pathologique nouveau.

Puis, c'est l'époque d'après-guerre. Ce sont les

travaux de Riser de Toulouse, de Leriche, de Lenormant, de Wertheimer, de De Martel, de Vincent, de J. Patel qui, grâce à l'étude clinique d'une part, à l'étude expérimentale d'autre part, ont clarifié la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le *crâne* est essentiellement formé d'une enveloppe osseuse non dilatable à l'intérieur de laquelle est contenue une masse d'éléments organisés mous, que l'on peut considérer comme suspendue au sein d'une masse liquide.

Il est certain qu'un choc sur le crâne aura une action traumatisante indirecte sur ces masses, sur le liquide qui est un fluide éminemment transmetteur de vibrations, et sur les éléments organisés auxquelles sont transmises ses vibrations.

D'autre part, si dans cette boîte presque hermétiquement close, la quantité de liquide normal vient à augmenter (par hydrocéphalie ou hémorragie), les éléments organisés subiront une pression anormale qui déterminera des lésions que nous étudierons au chapitre physio-pathologie.

Action du traumatisme sur la masse organisée intracrânienne

Nous ne nous occuperons pas, ici, des résultats des traumatismes dont la violence est telle, que la boîte osseuse éclate et qu'elle détermine des lésions qui forment une véritable dissociation de la masse cérébra-

le. Nous n'envisagerons que les cas de traumatismes ne lésant en aucune façon la boîte osseuse.

Le choc répercute son action sur les vaisseaux sanguins, la masse encéphalique, les méninges et le liquide céphalo-rachidien.

a) ACTION SUR LES VAISSEaux SANGUINS.

Un traumatisme amorce un décollement dural qu'une hémorragie provenant du sinus de Bréchet, d'un sinus découvert, d'une veine pariétale, d'une branche de l'artère méningée moyenne est venue achever. Le caillot formé dans une des parties latérales du crâne peut, en ce cas, n'occuper qu'une partie limitée de la zone décollable de Gérard Marchant (Krönlein). Il en fut ainsi dans notre observation 2 où le suintement était peu abondant, l'hémostase fut facile à faire par simples tamponnements.

Au contraire, il peut occuper toute cette zone et même agrandir le décollement et former comme dans les observations 1 et 3, une masse de caillots, d'un volume de 200 à 250 cc. Duret a signalé le décollement de la dure-mère dans la zone de Gérard Marchant, bien au delà des limites assignées à la zone décollable. Lenormant a rencontré ces mêmes faits dans quelques autopsies. Il considère que ces hématomes extra-duraux solitaires sont rares, il n'en rapporte que deux cas sur 23 nécropsies; par contre les hématomes extra-duraux avec lésions sous-jacentes, s'observent dans une proportion qui n'est pas négligeable. Patel fixe à 25 % la fréquence des lacérations corticales coexistantes, limitées, profondes, in-

traventriculaires, superficielles ou diffuses. On ne devra donc pas trop compter sur la simple évacuation de l'hématome pour obtenir une guérison.

Le choc peut provoquer :

La rupture des vaisseaux de méninges molles avec déchirures ou non de l'arachnoïde et formation, en ce cas d'un hématome sous-dural.

Hensehn, en 1902, a établi un classement, qui aujourd'hui, conserve toute sa valeur, des épanchements produits par les traumatismes. Les hématomes superficiels et en particulier extra-duraux, siègent surtout dans les régions temporo-pariétales, pariétales et frontales, tandis que les autres sont principalement péri-bulbaires ou intra-cérébraux.

b) ACTION SUR LES MÉNINGES ET L'ENCÉPHALE.

La pie-mère n'est pas épargnée et les nécropsies la montrent constamment dilacérée au contact de foyers de destruction de matière cérébrale.

L'encéphale peut être le siège de lésions macroscopiques. Lésions méningo-corticales présentant des foyers miliaires ou hémorragiques, avec phlyctène sanguine.

Lésions cortico-médullaires : laissant voir un foyer cortical hématique, pénétrant dans la substance médullaire et déterminant une anfractuosité à parois déchiquetées. La pie-mère et l'arachnoïde y sont entraînés en lambeaux.

Lésions intra-cérébrales dans lesquelles l'hématome a « inondé le ventricule ».

c) ACTION SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Les modifications de composition du liquide céphalo-rachidien n'ont pu être étudiées au point de vue chimique par expérimentation.

Au point de vue biologique, le liquide céphalo-rachidien prélevé étant souvent teinté en rose ou franchement sanglant, ne peut permettre aucune recherche.

On note cependant, qu'en présence d'un hématome extra-dural constitué, il peut être clair, rose ou sanglant, et Riser, de Toulouse, étudiant ce liquide dans un ou deux cas, a remarqué que si tout rentre dans l'ordre, le liquide s'éclaircit peu à peu et vers le 10^e jour, il est le plus souvent simplement xanthochromatique et légèrement hyperalbumineux.

Le Professeur Guillain, de Paris, a mis en évidence chez deux malades atteints d'hémorragie méningée post-traumatique des iso-auto-sensibilisatrices hémolytiques. L'origine locale méningée de ces anticorps, n'est pas douteuse (Riser).

LÉSIONS MICROSCOPIQUES

Les nécropsies ont permis, grâce à l'étude des coupes histologiques, de découvrir les lésions microscopiques de diverses parties de l'encéphale. Par l'étude de cerveaux de traumatisés paraissant macroscopiquement sains, Lecène et Bouttier ont montré la fréquence des déchirures microscopiques, des apoplexies capillaires et surtout de la nécrobiose nerveuse dont

ils ont montré le rôle, dans la pathogénie du syndrome subjectif tardif des traumatisés du crâne.

Les cerveaux œdématisés montrent des cellules distendues et de larges vacuoles dont le contenu n'a pas encore été analysé.

Qu'il nous soit permis, à ce sujet, d'énoncer cette hypothèse. Il serait intéressant de rechercher quel est normalement le point d'équilibre ionique, entre le protoplasma des cellules cérébrales et le sérum sanguin d'une part, le liquide céphalo-rachidien d'autre part. Dans le cas d'œdème du cerveau, même post-opératoire, il serait intéressant de rechercher l'état ionique des différents sols en présence. L'appel d'eau de la part du protoplasme cellulaire ayant pu être déterminé par la rupture de l'équilibre ionique envisagé.

FRÉQUENCE DES LÉSIONS OBSERVÉES

Les statistiques récentes, de Count, Apfelbach, Patel, Veuillet permettent de souligner, comme nous l'avons vu, la rareté des hématomes extra-duraux isolés. 8 % selon Veuillet et, au contraire, 25 % (Patel) d'hématomes extra-duraux avec lésions corticales ou profondes, surajoutées.

Count, évalue à 44 % les épanchements sous-duraux localisés, mais il semble que cette proportion est bien élevée. Enfin, en collaboration avec Apfelbach, il a dressé un tableau reposant sur 504 cas d'hématomes sous-duraux, avec lésions associées, qu'ils divisent en 6 groupes.

1° Destruction pulpaire s'enfonçant en coin de 2 à 4 cm. de la substance cérébrale, 248 cas sur 504.

2° Dilacération superficielle du tissu encéphalique 35 %.

3° Hématome intra-cérébral de la taille d'un œuf de poule.

4° Hémorragies pétéchiales du cortex.

5° Hémorragies pontiques.

6° Petits foyers intra-cérébraux de 5 à 10 mm., siégeant avec prédilection sur les ganglions de la base.

Ces quatre dernières formes sont rares.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Dans les conséquences physiologiques de l'hématome extra-dural, il y a deux éléments à envisager :

1° L'action du choc, déterminant par sa violence et son point d'impact, des troubles physiologiques immédiats.

2° L'action de la « tumeur » extra-durale plus lointaine, qui exerce une compression sur la masse cérébrale.

Les accidents soudains dérivés du choc, déclenchent un mécanisme physiologique commandé par les réflexes vaso-moteurs, ou par le brusque déséquilibre de la circulation sanguine ou par la rupture d'équilibre du système hydraulique céphalo-rachidien.

Von Leyden et Duret, tentèrent en se servant du chien, comme sujet, de réaliser expérimentalement les conditions nécessaires pour déterminer les accidents cliniques que l'observation journalière de traumatisés du crâne, mettaient sous leurs yeux.

Ils fixèrent au niveau d'un volet, ouvert dans la boîte crânienne du chien, un tube de verre gradué. par l'intermédiaire duquel, ils faisaient agir sur un point de la dure-mère, une colonne aqueuse dont ils

augmentaient progressivement la hauteur. L'expérience montra :

1° *Que lorsque la hauteur de la colonne d'eau dépassait d'une fraction infime la tension artérielle de l'animal, la mort était immédiate.*

2° *Que la tension artérielle variait en sens inverse de la pression aqueuse, et déterminait une anémie cérébrale progressive.*

3° *Que si l'on faisait varier en sens inverse, la colonne d'eau, la tension artérielle augmentait et l'anémie cérébrale rétrocedait.*

4° *Que la variation entre la tension artérielle et la hauteur d'eau dans le tube, ne pouvait être exprimée par une équation.*

Il semblait qu'un facteur nouveau non mesurable par les procédés actuels, intervint pour établir l'équilibre entre les pressions. La chute brutale de la tension artérielle, déterminant la mort, n'avait lieu que lorsque la pression aqueuse dépassait la tension artérielle d'une fraction de centimètre d'eau. C'est comme si, jusqu'à ce point eutectique, les centres vaso-moteurs luttaienent contre la pression anormale qu'ils subissaient.

Cette expérience prouve que l'action exercée par la pression, sur la dure-mère d'une force anormale suffisante, détermine des variations de la pression artérielle.

On peut rapprocher de cette série d'expériences l'observation I, que nous rapportons. En effet, l'état de somnolence qui empire peu à peu, se retrouve chez les chiens de Leyden et Duret, elle va jusqu'au coma; le pouls se ralentit. La pression effectuée sur

les méninges par l'hématome extra-dural, en formation, déterminait des accidents qui n'allaient pas jusqu'à la mort étant donné que la suppression anormale ne pouvait, à aucun moment, égaler et à fortiori dépasser la tension artérielle.

Ceci est tellement vrai que, au fur et à mesure du curage de l'hématome extra-dural, les accidents respiratoires et circulatoires rétrocédaient, tout comme chez les chiens de Leyden et Duret les accidents rétrocédaient en même temps que la baisse du niveau de l'eau dans le tube appliqué sur la dure-mère du chien. A la fin de l'opération, le pouls et la respiration sont redevenus normaux.

Cette série d'expériences de Leyden et Duret, ne peuvent pas, cependant, expliquer l'œdème cérébral qui déterminait l'exitus de l'enfant opéré, 14 heures après l'intervention et 26 heures après le traumatisme.

Ces expériences montrent cependant la relation importante qui existe, entre l'hypertension intra-cranienne et la variation de la tension artérielle.

Lenormant, Wertheimer et Patel, ont repris ces expériences (rapports aux Congrès de chirurgie de 1935). Des injections faites, à l'aide d'une seringue, par une trépanation punctiforme, à la dose de 3 à 5 cc. de sérum extra dure-mérien, chez le chien, sont sans action sur la pression artérielle, qu'elle soit prise au niveau des carotides ou au niveau des artères périphériques.

Si par contre, on injecte du sérum sous la dure-mère intacte, la tension artérielle s'élève progressive-

ment durant 10 secondes, puis revient à son point initial, 20 secondes après la fin de l'injection, la pression veineuse subit une pression concomitante.

La même quantité de liquide projetée sur le cerveau mis à nu, est sans action sur la circulation. D'où on peut conclure que :

1° *La face externe de la dure-mère et le cortex, sont insensibles aux excitations mécaniques directes.*

2° *Le cerveau est extrêmement sensible aux distensions de cavités.*

Duret, dans une nouvelle série d'expériences, avait fait agir sur la dure-mère le sérum d'une façon massive et violente. Il injecte à des chiens, dans l'espace virtuel extra dure-mérien, des quantités de liquide de l'ordre de 100 cc.; les injections d'eau stérile déterminèrent immédiatement la mort de l'animal.

Les injections de sérum gélatineux épais, stérile, déterminèrent une série d'accidents : tétanie, paralysie avec relâchement des sphincters, se terminant par la mort, en deux ou trois minutes. *La compression brutale du cerveau, déterminait donc la mort de l'animal.*

L'autopsie révéla des lésions cérébrales graves profondes, variant avec les animaux et la brutalité de l'expérience.

Les principales lésions constatées étaient :

1° Lésions bulbaires graves.

2° Déchirures du plancher du 4^e ventricule.

3° Distension de l'aqueduc de Sylvius.

La production de ces lésions, est imputable au déplacement massif du liquide céphalo-rachidien qui,

rapidement et fortement comprimé, réalise un véritable « *coup de bélier* » en débouchant avec violence de l'étroit aqueduc de Sylvius, que souvent il a distendu, dans l'entonnoir bulbaire.

De ce choc bulbaire, découle la série d'accidents constatés, tétanie, vaso-constriction déterminant une anémie cérébrale suivie de paralysie vaso-dilatation, coma.

Reprenant ces expériences, Lenormant, Wertheimer et Patel, firent agir de petites quantités de liquides sous la dure-mère du chien, mais sous forme d'injections de 3 à 5 cc., répétées très rapidement. Aussitôt terminée, chacune déterminait une hypertension artérielle qui s'ajoutait à la précédente, accompagnée d'une respiration de plus en plus stertoreuse, ainsi que d'une hypertension ventriculaire, variant parallèlement à la pression artérielle.

Les injections intra-ventriculaires de même quantité donnèrent des réactions analogues.

1° Une injection intra-ventriculaire peu violente donne une hypotension artérielle centrale et périphérique suivie d'un retour à la normale, ou d'une hypertension secondaire suivant l'importance du trauma. Pendant la phase hypotensive, il y a apnée, puis la respiration devient rapide et stertoreuse, en même temps la pression veineuse s'élève, ainsi que les pressions liquidiennes tant ventriculaires que sous-occipitales dès la fin de l'injection.

2° En utilisant les injections répétées, aucune modification de la pression artérielle pendant l'injection, mais hypertension lente, progressive, qui s'ac-

croît après chaque injection, tandis que la *pression intra-ventriculaire s'accroît dans des proportions énormes*, alors que la *pression sous-occipitale ne bouge pas* et :

Dans le premier cas :

— Apnée et hypotension sont expliquées par le choc du liquide céphalo-rachidien contre le plancher du quatrième ventricule.

Dans le second cas :

— Le choc n'a pas lieu. *Il y a blocage*, donc distension des cavités cérébrales qui détermine l'hypertension.

De ces expériences, il découle que toutes distensions des cavités déterminent une hypertension; cette hypertension accroît encore la distension.

Pour lutter contre la distension, le cerveau utilise le mécanisme compensateur dont il dispose, à savoir le liquide céphalo-rachidien qui, chassé des ventricules latéraux par les trous de Monrö, se trouve refoulé vers l'aqueduc de Sylvius.

Trois cas peuvent se présenter :

1° Le passage est libre.

Le flot de liquide céphalo-rachidien vient heurter le plancher du 4^e ventricule. C'est le choc céphalo-rachidien de Duret, qui détermine une réaction hypotensive aiguë et tout rentre dans l'ordre.

2° Le passage est resserré et ne permet la ruée, que d'une partie du flot.

a) Cette partie frappant le plancher du 4^e ventricule détermine une hypotension.

b) Le reste du liquide distant les ventricules latéraux et le ventricule moyen, déterminant une crise hypertensive suivant de près la crise d'hypotension.

3° Les voies d'écoulement sont obstruées, soit par œdème, soit par un caillot.

Il y a blocage et hypertension.

Dans ce dernier cas, tous les animaux sujets à l'expérience meurent.

Le blocage peut se produire, soit au niveau de l'aqueduc de Sylvius, en ce cas, il est total, suivi d'une distension des deux ventricules latéraux et du ventricule moyen, soit au niveau de l'un des trous de Monrö, qui peut être ou celui du ventricule du côté traumatisé, ou celui du ventricule du côté opposé.

MANOMÉTRIE APPLIQUÉE CHEZ L'HOMME

Toute cette série d'expériences permet de comprendre tous les renseignements que l'on pourra tirer de la *manométrie*. En présence de signes cliniques diffus ou même contradictoires, elle renseignera sur l'état de tension du liquide céphalo-rachidien. La présence d'un hématome extra-dural avec petites hémorragies répétées, pourra annoncer une hypertension ou même un blocage. L'épreuve de Queckens-tredt (la pression des jugulaires fait augmenter la pression liquidienne si le passage est libre) — ou l'épreuve de Petit-Dutaillis — (après mesure de la

tension liquidienne au manomètre de Claude, on laisse s'écouler librement le liquide; si l'écoulement se tarit en 7 ou 8 gouttes, le blocage est certain) — renseigneront sur l'état du système hydraulique céphalo-rachidien.

ETUDE CLINIQUE

Obs. I. — Enfant Bernard C..., 17 avril 1936. Chir. M. Luzuy, aide M. Martinat. Un enfant de 14 ans, à 7 heures et demie, le matin, tombe à la renverse sur le macadam de la route. Un peu étourdi, il se relève seul et rentre chez son père.

Pendant une heure et demie, il ne se plaint de rien, mais vers 9 heures, il se plaint de céphalée, se couche, et vomit. Depuis lors, il entre progressivement dans un état de somnolence et de coma.

On appelle le docteur Malachier qui pratique une ponction lombaire, celle-ci montre un liquide clair non hypertendu. Amené à la clinique du Docteur Luzuy à 17 heures, il présente un coma à peu près complet, il ouvre cependant les yeux lorsque son père l'appelle. On ne constate aucun signe de fracture du crâne, mais il est atteint de *monoplégie brachiale droite complète*. Paralyse incomplète du membre inférieur droit avec Babinski positif et ébauche de Babinski à gauche.

Pouls à 60.

Respiration ralentie à 12.

Pas de mydriase mais l'examen du fond d'œil révèle un léger flou des bords de la papille.

Devant ces signes cliniques, le diagnostic posé est celui d'*hématome extra-dural gauche*.

INTERVENTION. — Sous anesthésie au Lejars. Trépanation gauche par incision en T avec une branche

verticale pré-tangienne et une branche horizontale qui file vers la partie postérieure.

Au début la respiration est très ralentie, 6 à 8 par minute. On a l'impression que l'enfant va mourir.

On élargit très rapidement la brèche et évacue les caillots d'un volumineux hématome, au moins 200 cc. occupant la partie postérieure de la zone décollable de Gérard-Marchant.

L'hématome est produit par une petite branche de l'artère méningée moyenne qui est hémostasiée par électrocoagulation. On cesse l'anesthésie.

Respiration et pouls normaux.

Petite mèche dans l'angle postérieur et inférieur ; surjet de la peau à la soie.

A la fin de l'intervention, l'enfant bouge son bras droit et dit « espèce de brute » au chirurgien.

SUITES IMMÉDIATES. — L'amélioration dure une heure, puis apparaît de la contracture avec pouls à 150, température à 40°, et l'enfant retombe dans le coma.

A 3 heures du matin, ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu à 25, on le ramène à 15 par évacuation de 5 cc. de liquide très sanglant.

Légère amélioration.

Une ponction par l'orifice de trépanation à travers la dure-mère ne ramène pas de liquide. Le cerveau continue à battre.

Quelques heures plus tard, reprise du stertor. L'enfant meurt à 10 heures, soit 14 heures après l'intervention et 26 heures après le traumatisme.

Obs. II. — Chirurgien : M. Luzuy. Aide : M. Martinat.

Le 12 janvier 1939, vers 14 heures, un garçonnet de 12 ans, dans la cour de l'école, heurte violemment crâne contre crâne un de ses camarades. Il est sur le moment

un peu étourdi mais termine sa journée de classe, puis rentre chez lui à 16 heures et sort de nouveau faire des commissions pour sa mère. C'est seulement dans la nuit qu'il est réveillé par une céphalée violente accompagnée de vomissements. La mère s'inquiète en outre d'un état d'hébétude puis de torpeur progressive et l'enfant est amené à l'hôpital le lendemain vers midi, soit 22 heures après le traumatisme.

L'examen montre : un œdème léger de la région pariétale gauche, au niveau de l'œil droit : *mydriase très accentuée et ptosis*.

Au point de vue neurologique :

— Hémiplégie gauche avec réflexes tendineux abolis et Babinski positif.

Au point de vue circulatoire et respiratoire :

— Pouls à 50.

— Respiration ralentie à 10.

— Tension artérielle normale.

TRÉPANATION IMMÉDIATE. — Incision verticale pré-tangienne droite, dissociation du temporal et trépanation étroite. A peine la corticale interne est-elle enfoncée que s'échappent des caillots se laminant par le minuscule orifice. L'orifice agrandi à la gouge, les caillots sont enlevés doucement avec une curette mousse.

La trépanation est agrandie en suivant la forme du caillot. Celui-ci était épais de 4 cm., mesurant 6 à 7 cm. dans le sens antéro-postérieur et 6 cm. dans le sens vertical.

Durant l'intervention, le second aide notait :

— que la rapidité du pouls augmentait,

— que la respiration activait son rythme,

— et fait plus frappant, la *mydriase diminuait*.

L'ablation douce et prudente des caillots amenait sur la source de l'hémorragie, une branche de l'artère ménagée moyenne, au-dessous des caillots, la dure-mère ap-

paraissait avec des battements normaux ; cependant l'espace décollable de Gérard-Marchant n'était pas rempli par le cerveau qui restait éloigné de la paroi.

Une petite mèche complétait l'hémostase de la table interne et la suture était faite par un surjet de soie sur la peau.

Suites opératoires simples. Dès le lendemain, l'enfant pouvait se servir de sa main, l'hémiplégie et le signe de Babinski avaient disparu. Au 3^e jour, l'enfant avait retrouvé toute sa connaissance, seule la mydriase a persisté pendant quelques jours. Après trois semaines de lit, il sort de l'hôpital.

Revenu à la consultation le 25 mars 1939, il ne présente aucune séquelle neurologique ni oculaire, pas de céphalée, pas de vertige.

Par précaution, ordonnance de gouttes de belladone en teinture et de gardénal.

Obs. III. — Chirurgien : Dr Luzuy ; aide : M. Martinat. Hématome extra-dural avec hypotension du liquide céphalo-rachidien, tachycardie mydriase éclair, trépanation, guérison.

Mme I..., âgée de 30 ans, est amenée à l'Hôtel-Dieu de Blois le 11 juin 1933, dans la soirée. Elle vient de faire une chute de motocyclette, montée sur le tand-sad. L'interne de garde constate un état de coma complet, pouls à 100. Otorragie gauche, pas de paralysie des nerfs crâniens, les pupilles sont égales, mais l'interne *constate que le réflexe cornéen droit est aboli* et qu'il existe une légère mydriase.

Le 12 au matin : Coma profond sans stertor. Il existe une petite contusion pariétale gauche sans plaie et sans dépression sous-jacente. Par l'oreille écoulement de sang clair mêlé de liquide céphalo-rachidien, pupilles égales, *les deux réflexes cornéens existent*. Au niveau des mem-

bres, signe de Babinski bilatéral, hypertonie musculaire généralisée, mais prédominant du membre supérieur droit; les doigts sont fermés dans la main et la totalité du membre enraidie en extension esquisse un mouvement de la rotation au dehors. Avec la main gauche, carphologie pubienne.

— Température : 37°5.

— Pouls : 110.

Le même jour, à 18 heures, soit 24 heures après le traumatisme : ponction lombaire en position horizontale qui ramène une goutte de liquide céphalo-rachidien fortement teinté de sang. Tension de 9 cc. d'eau au manomètre de Claude; l'épreuve de Queckenstedt-Stocken fait monter facilement le manomètre à 15. On ne retire pas de liquide et l'on fait une injection intraveineuse de 10 cc. d'eau distillée.

Le 13 au matin : pouls à 140, instable, baissant à 70 pour remonter à 130. Température à 37°2. La contracture du membre supérieur droit est également variable, l'entourage aurait constaté que, par instant, il devenait plus souple. Il a été impossible de constater si cette contracture était synchrone avec le ralentissement du pouls.

Le 13 au soir : l'état s'est encore aggravé. Pouls à 140 fixe. La contracture du membre supérieur droit ne s'est pas accentuée, les pupilles sont toujours égales, mais le *réflexe cornéen droit a disparu*.

En présence de ce signe nouveau, le Dr Luzuy décide de trépaner.

INTERVENTION. — A 19 heures, sans anesthésie, incision temporale verticale, dissociation des fibres du temporal. La trépanation conduit à un volumineux hématome extra-dural occupant largement toute l'étendue de la zone de Gérard-Marchant avec une profondeur de quatre centimètres.

Evacuation par l'orifice de trépanation de cinq centi-

mètres de diamètre de la totalité des caillots (200 cc.), noirs, élastiques, difficilement décollables de la dure-mère.

L'hémorragie provient d'une branche de l'A. ménagée moyenne qui saigne abondamment dans la partie inférieure de l'excavation. L'hémostase fut difficile et longue à effectuer. Elle ne fut réalisée que par tassement d'une mèche sur le rebord osseux.

La dure-mère, distante de trois travers de doigt de la voûte osseuse ne bat pas.

L'état très alarmant de la malade, pouls à 180, fait arrêter l'opération à ce stade. *Pas d'incision de la dure-mère.* Une petite mèche non tassée est laissée dans la cavité; suture cutanée à la soie.

La malade est reportée dans son lit après 500 cc. de sérum sous-cutané et 5 cc. d'huile camphrée.

Le pouls reste toujours à 180.

Le 14 au matin : amélioration légère. La malade a ouvert les yeux et fait signe des lèvres qu'elle voudrait boire. Le réflexe cornéen est revenu. *Pouls : 140; température : 37°5.* Babinski bilatéral, le bras droit est toujours aussi raide.

Le 14 au soir, l'état de la malade semble désespéré, retombée dans un coma profond, raideur persistante du bras. *Pouls : 160; température : 39°5.*

Le 15 au matin, la malade ouvre les yeux et reconnaît son mari. Bras plus souple. *Température : 37°5; Pouls : 130.*

Le 16, elle est sortie du coma, parle, reconnaît son entourage et se plaint de céphalée. *Pouls : 88; température : 37°5.* Le bras est redevenu souple.

Les mèches sont enlevées et laissent apparaître la dure-mère très éloignée de la brèche, mais le *cerveau bat.*

Les 17 et 18, amélioration continue. Pouls stable autour de 80 et température autour de 37°.

Le 19 : céphalée violente avec, par moments, apparition de somnolence. Pouls à 80. Une ponction lombaire montre un liquide rosé ayant une tension de 3 cm. d'eau au manomètre de Claude, montant à 8 par l'épreuve de Queckenstedt.

Une injection intraveineuse de 40 cc. d'eau distillée fait disparaître la céphalée.

Le 20 : reprise de la céphalée qui cède à 20 cc. d'eau distillée intraveineuse. Le Babinski a disparu à gauche, mais persiste à droite.

Le 25 : la malade va bien, ne se plaint plus de maux de tête. Etat physique satisfaisant, sauf défaut de mémoire de fixation.

Le 5 juillet, la malade se lève, en même temps que disparaît le Babinski résiduel droit.

Sortie en excellent état le 8 juillet.

En somme, hématome extra-dural atypique dont le signe le plus troublant est la tachycardie.

Symptomatologie

Les classiques considèrent une forme typique caractérisée par les symptômes suivants :

1° Intervalle libre durant lequel le blessé, avec ou sans fracture du crâne, a toute connaissance. Etat qui a précédé à un état comateux ou subcomateux et auquel succède un coma progressif. Cet intervalle varie de quelques minutes à 48 heures.

2° Apparition des signes de compression.

Modification du pouls qui devient dur, tendu, vibrant.

Progressivement ralenti à 50 ou 40.

Vomissements faciles et sans efforts.

Ralentissement de la respiration.

Élévation de la tension artérielle.

Céphalée et obnubilation progressive jusqu'au coma avec stertor.

3° Signes neurologiques de localisation :

- a) *Membres* : paralysie;
monoplégie;
babinski;
spasmes localisés.

b) *Crises convulsives* localisées à forme Bravais-Jacksonienne.

c) *Œil* : Mydriase fréquente, le plus souvent du côté de l'hématome.

d) *Ponction lombaire*.

Qui permet de constater la présence d'un liquide clair ou sanglant, mais le plus souvent hypertendu.

e) A ce tableau clinique est ajouté le cas atypique:

Blessé arrivé à l'hôpital dans le coma et chez lequel, il est impossible de relever la notion d'intervalle libre.

En ce cas, et malgré une ponction lombaire, l'accentuation progressive des symptômes nerveux, l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien et la mydriase permettant de poser le diagnostic.

f) Enfin le diagnostic différentiel avec l'hématome sous-dural repose sur :

Une notion d'intervalle libre beaucoup plus grand de 3 jours à plusieurs semaines, l'installation d'une hyperthermie, et l'apparition irrégulière d'un syndrome de compression.

C'est là le tableau clinique type que nous retrouvons dans notre observation II.

DISCUSSION.

Mais de nombreuses observations ont permis de revoir et de compléter ce tableau clinique.

Le Docteur Luzuy, a bien voulu nous communiquer les deux observations suivantes :

La première recueillie avec le Docteur Ménégaux, dans le service de M. le Professeur Pierre Duval.

« Un homme de 60 ans est victime d'un accident d'automobile; traumatisme cranien sans signes de fracture de la base, état comateux après le traumatisme; il reprend connaissance en arrivant à l'hôpital. Malgré l'absence de signes, on le garde en observation.

Le lendemain, soit après un *intervalle libre* de 24 heures, il se plaint de céphalée violente. On assiste à l'apparition d'une obnubilation progressive qui en 6 heures, va jusqu'au coma avec stertor, le pouls se ralentit jusqu'à 44. En même temps que ces signes généraux et progressant comme eux, apparaissent rapidement des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne du membre supérieur gauche, puis de tout le côté gauche.

Trépanation temporo-pariétale droite, par le Docteur Ménégaux; aide : Luzuy.

Au moment où l'on enlève la première rondelle du trépan, le malade fait une syncope avec cyanose et arrêt respiratoire de quelques secondes. La respira-

tion reprend, on se hâte de terminer l'intervention. On a eu le temps de se rendre compte *qu'il n'y avait pas trace d'hématome extra-dural* et que *la dure-mère était de coloration normale*.

Le malade meurt au moment où l'on met le dernier point de suture à la peau.

La seconde recueillie à Beaujon, en 1930, dans le Service du Dr E. Michon.

« Un maçon de 29 ans, reçoit sur le crâne une grande planche détachée d'un échafaudage qui se trouve à 12 mètres de hauteur. Il a perdu immédiatement connaissance, mais revient à lui, pendant qu'on le transporte à l'hôpital.

A ce moment, 16 heures, on note :

Une légère parésie faciale droite, visible lorsqu'on fait siffler le blessé, mydriase. Pouls à 60, la ponction lombaire montre un liquide très rouge sortant en jet. Le malade répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

Dans la nuit, la surveillante assiste à l'installation d'un coma progressif et le pouls se ralentit. Le lendemain, 18 heures après l'accident, coma avec stertor. Pouls 50, paralysie faciale très accentuée. Hémiplegie gauche avec Babinski à gauche, mydriase disparue.

Trépanation droite par Luzuy, suivant la technique de Cushing. Brèche de 2 francs. On ne trouve pas d'hématome extra-dural. La dure-mère bat. On la ponctionne et retire difficilement 5 cc. de liquide rosé.

Fermeture sans drainage.

Dans la soirée, le malade est sorti du coma, mais très obnubilé et agité, pouls à 60.

Cet état dure 4 jours et peu à peu jusqu'au 15^e jour (date de sortie de l'hôpital) l'amélioration va jusqu'à *guérison apparente*.

Voici en somme deux histoires typiques d'hématome extra-dural bien localisé par les signes nerveux, par l'intervalle libre, et où l'intervention ne montre pas *d'hématome extra-dural*.

D'autre part, dans l'observation III, rapportée au début de cette étude, on constate que l'on s'est trouvé en présence d'un hématome extra-dural, avec absence de paralysie des nerfs craniens; absence d'intervalle libre; pouls à 100, montant à 110 au bout de 12 heures, à 140 au bout de 24 heures.

Seule, l'apparition d'un signe oculaire au milieu de symptômes diffus, décida de l'intervention.

Etant donné le nombre d'observations atypiques publiées par divers auteurs, le Professeur Jentzer, de Genève (1935), se basant sur 837 cas observés en 20 ans, de traumatismes cérébraux se répartissant en 462 cas de fracture, et 375 cas de contusions cérébrales, a isolé huit « symptômes cardinaux » localisateurs de lésions. Il ne considère comme « signes cardinaux » que les symptômes correspondant dans plus de 80 % des observations étudiées à la lésion anatomique.

« L'INTERVALLE LIBRE (DANS 95 % DES CAS, A CORRESPONDU A LA LÉSION ANATOMIQUE).

L'intervalle libre qui pour être vraiment un signe

localisateur, doit être associé à d'autres symptômes cardinaux, sépare le traumatisme des premières manifestations de la compression et de l'hémorragie méningée. L'expérience nous autorise à considérer comme intervalle libre le blessé subtomateux qui devient totalement comateux en quelques heures.

Sur 117 cas de traumatismes craniens (statistique de Heuschen), nous avons eu 38 cas d'intervalle libre, soit 32 % environ. Sur ces cas (38), nous comptons :

7 hématomes extra-dure-mériens.....	soit 18 %
9 hématomes sous-dure-mériens.....	soit 24 %
22 hématomes sus et sous-dure-mériens,	soit 58 %

Ce qui confirme que lorsqu'il y a *intervalle libre*, il y a presque toujours hématome. Dans deux cas seulement, malgré l'intervalle libre nous n'avons pu constater dans le protocole de l'autopsie aucune hémorragie.

Enfin, nous approuvons les auteurs qui déclarent que plus l'intervalle libre est court, plus l'hémorragie est grave et abondante ».

« LA MYDRIASE UNILATÉRALE DANS 98 % DES CAS A CORRESPONDU A LA LÉSION ANATOMIQUE PRÉSUMÉE.

Sur 107 cas autopsiés, nous avons rencontré cliniquement 50 malades avec mydriase unilatérale. Sur ces 50 cas, 49 fois l'indication opératoire du côté de la mydriase était juste.

A ce sujet Jentzer, cite un cas de mydriase éclair apparue le matin, avec retour des pupilles, le soir,

à la normale. M. Askenazy, trouva à l'autopsie, un hématome sous-dural du lobe frontal gauche.

Dans notre observation III, l'interne de garde nota à l'arrivée à l'hôpital, une mydriase droite, une abolition du réflexe cornéen, ce signe disparut pendant 48 heures. C'est lors de la réapparition de ce signe, que la décision de pratiquer l'intervention fut prise par le Docteur Luzuy. La trépanation permit la découverte d'un volumineux hématome extra-dural droit.

Les signes neurologiques, crises épileptoïdes, contracture, convulsions, hypo ou hyperflectivité unilatérales, hémipares, hémiplegies mono ou hémispasmes, dans 95 % des cas relevés par le Professeur Jentzer ont correspondu à la lésion anatomique présumée.

Il est intéressant de signaler que dans l'un des cas négatifs, un volumineux hématome gauche provoquait une mydriase gauche, tandis que par compression de l'hémisphère cérébral droit, les signes neurologiques atteignaient la partie gauche du corps du traumatisé.

Dans 100 % des cas étudiés, l'exophtalmie unilatérale correspondait à la lésion anatomique présumée.

L'évolution menaçante de l'état du blessé a correspondu, dans 100 % des cas, à la lésion anatomique présumée; en particulier, l'évolution des symptômes suivants a permis de soupçonner le diagnostic :

Arréflexie partielle ou totale,

Pouls lent,

Réaction pupillaire, à la lumière, faible ou nulle,

Evolution de la température,

Syndrome d'hypertension ou d'hypotension du liquide céphalo-rachidien,

Coma stertor persistant.

Lorsque durant l'intervention, il se produit une hernie cérébrale, elle indique toujours une lésion anatomique, soit de l'œdème cérébral généralisé, soit une hypertension ventriculaire produite par un hématome sous ou extra-dural du côté opposé (thèse J. Patel, p. 129).

La présence d'une lésion du cuir chevelu au niveau du point d'application de la force traumatique, a correspondu, dans 86 % des cas examinés, à la lésion anatomique présumée.

Ainsi donc, d'après les statistiques de Jentzer et en se rapportant aux trois observations recueillies dans le service du Docteur Luzuy, il faudra donc particulièrement s'attacher à la recherche des signes neurologiques et en particulier, des signes oculaires (mydriase, abolition du réflexe cornéen, œdème papillaire, exophtalmie, ptosis), pour se permettre de poser un diagnostic d'intervention.

Diagnostic de localisation

Le diagnostic d'hématome extra-dural étant posé, quels sont le ou les symptômes qui, déterminant la localisation, permettront l'intervention au point optimum et le curage de l'hématome.

Déjà Patel, dans sa remarquable thèse de 1931, écrivait p. 54 :

« Aux signes diffus peuvent s'adjoindre un ou plusieurs indices de localisation qui ne doivent pourtant pas induire en erreur.

On ne doit pas baser une indication opératoire sur un unique symptôme lorsque celui-ci est en désaccord avec les éléments qui dominent le tableau clinique. Aux signes diffus majeurs viennent s'adjoindre un ou plusieurs indices de « localisation » variables suivant la région de l'encéphale plus particulièrement intéressée par le traumatisme ».

D'après Jentzer, ce sont les signes neurologiques et les signes oculaires qui sont les indices les plus sûrs des points de localisation.

En particulier, dans la typique observation II du Docteur Luzuy, c'est le ptosis et la mydriase droite qui déterminent, non seulement la décision d'intervention, mais encore le point précis de trépanation.

Dans notre observation III, que j'ai eu le bonheur de suivre heure par heure, c'est la notion de la *mydriase éclair droite des premières heures*, et c'est la disparition du *réflexe cornéen à droite* qui décidèrent de l'intervention. Le tableau clinique avec son absence d'intervalle libre, la tachycardie, ne permettait pas d'affirmer la présence d'un hématome extra-dural.

M. Daniel Férey, de St-Malo, vient en avril 1939, de présenter à l'Académie de chirurgie, deux cas où l'intervention eut lieu sur les indications de l'ophthalmologiste.

En particulier, l'observation I est typique.

Une femme de 26 ans, renversée par une auto, est amenée à l'hôpital du Rosais, à St-Servan, dans le coma.

Aucun signe organique de lésion cérébrale, pas de trace de fracture ou de plaie, ponction lombaire très sanglante. Le lendemain, la malade agitée, avalait difficilement, température 38°5, pouls 65, céphalée.

Le Docteur Jourdain examine le fond d'œil : œil droit normal, œil gauche, quelques veines dilatées et très léger flou de la papille.

Durant les 5 jours suivants, l'œdème augmente à tel point que l'ophtalmologiste conseille une intervention pour éviter la perte de l'œil.

Trépanation fronto-temporo-pariétale gauche : hématome extra-dural.

Par la suite, retour du fond d'œil à la normale, en un mois. On peut situer l'apparition de l'œdème papillaire 4 jours *avant l'intervention*.

Dans l'observation 2, l'examen ophtalmologique seul put fixer le point de trépanation.

Un homme tombe sur la tête d'une hauteur de 2 mètres. Pas d'intervalle libre notable. Ponction lombaire sanglante. Le Docteur Férey l'examine au 5^e jour.

A la radio : fracture en étoile du frontal juste sur *la ligne médiane*.

Malade demi-comateux, prostré, ptosis, la température a monté progressivement depuis 4 jours, à 39°8, le pouls est à 72 et très fort. Les signes nerveux

ne pouvant permettre la localisation des lésions cérébrales, on pratique l'examen du fond d'œil. Pas de trouble à l'œil droit, mais gros œdème du fond d'œil gauche. La famille n'accepte l'intervention que le lendemain.

On trépane dans la région temporale gauche et l'on découvre :

- 1° Un hématome extra-dural;
- 2° Un hématome sous-dural;
- 3° Le cerveau très œdématié qui ne permet qu'une suture partielle de la dure-mère.

Malgré un état général grave durant 3 jours, l'évolution se fait vers la guérison.

Au 13^e jour après l'opération, l'œil est redevenu entièrement normal.

« L'intérêt de l'examen du fond d'œil, écrit M. FÉREY, nous paraît résider dans ce fait que les signes de souffrance de l'œil apparaissent très tôt, que dans bien des cas, si on le fait pratiquer très vite après l'accident, un des côtés paraît seul touché au début et cette lésion strictement unilatérale peut être l'unique moyen de décider du côté où l'on doit intervenir, surtout chez un malade comateux quand il n'y a aucun signe de localisation cérébrale ».

Il faut rapprocher de ces deux observations, notre observation I, dans laquelle l'examen du fond d'œil pratiqué par l'ophtalmologiste montre un flou léger des bords de la papille. En l'absence de mydriase, il n'a pas osé conclure à un signe formel de compression cérébrale. Il est vrai que la monoplégie brachiale complète droite, que la paralysie complète du membre

inférieur droit avec un signe de Babinski positif à droite et ébauché à gauche, un pouls ralenti à 60 et une respiration ralentie à 12 permettaient d'affirmer des signes de compression cérébrale gauche, que le flou de la papille gauche certifiait de façon certaine.

Ces quelques faits précis viennent s'ajouter aux observations qui permirent en 1937 à Clovis Vincent d'écrire :

« L'état de la papille nous a souvent renseigné sur la présence d'un hématome; surtout il ne se passe pas beaucoup de temps, sans que les veines papillaires soient dilatées, puisque la stase apparaît ».

Pour conclure, il nous semble que l'étude clinique des hématomes extra-duraux repose sur les notions classiques d'intervalle libre et d'installation progressive des signes d'hypertension centrale diffuse et de compression en foyer. Mais de nombreuses exceptions sont à envisager.

Un tableau clinique d'hématome extra-dural typique peut être déterminé seulement par des lésions d'œdème cérébral; au contraire, en présence d'un coma prolongé sans signes certains de compression et même avec des signes contraires (comme la tachycardie de notre observation III) on peut découvrir un hématome extra-dural après trépanation systématique entreprise devant l'échec des premières ponctions lombaires; dans cette incertitude, en l'absence d'intervalle libre, les seuls renseignements de grande valeur, peuvent être tirés de l'examen oculaire : mydriase et même mydriase éclair (obs. III), œdème léger de la papille (obs. II).

TRAITEMENT

Le traitement de l'hématome extra-dural se résume dans la nécessité d'évacuer les caillots sanguins et d'assurer l'hémostase du vaisseau saignant. La trépanation a intérêt à être aussi peu mutilante que possible. C'est pourquoi le Dr Luzuy a donné la préférence à l'incision verticale prétragienne de Cushing suivie d'une dissociation du muscle temporal. Une rondelle de trépan est pratiquée avec le trépan de Martel et aussitôt l'hématome reconnu on agrandit la trépanation à la gouge suivant la demande des lésions et dans la direction nécessaire.

A la curette mousse, doucement et prudemment les caillots sont évacués jusqu'à ce qu'on parvienne à la face externe de la dure-mère et jusqu'à ce que celle-ci soit complètement découverte en tous points. Chemin faisant, on a découvert la cause de l'hémorragie dans une lésion d'une branche de l'artère méningée moyenne ou d'un sinus veineux. L'hémostase peut être extrêmement délicate, nécessiter l'utilisation de cires spéciales ou plus simplement la coagulation sur pince à l'aide du bistouri électrique.

Si l'hémostase n'est pas absolument parfaite, une petite mèche sortant par un angle de la suture la

complètera pour 48 heures en assurant l'écoulement du liquide.

Si la dure-mère bat normalement, elle n'est pas incisée, sinon il est de toute nécessité de rechercher l'existence d'un hématome sous-dural associé.

A ces notions classiques du traitement chirurgical de l'hématome extra-dural, il faut ajouter les notions modernes :

I. — de variations de la pression du liquide céphalo-rachidien;

II. — d'hypertension et blocage du ventricule opposé;

III. — de blocage sous-occipital.

Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien peuvent se faire non seulement vers l'hypertension, comme il est classique de le dire, mais aussi vers l'hypotension comme dans notre observation III. Il devient nécessaire alors d'assurer la médication hypotensive par injection à petites doses d'eau bi-distillée (20 à 40 cc.) ou par injection massive (500 à 1.000 cc.) de sérum isotonique intraveineux, associées à l'acécholine (LEMAIRE et J. PATEL).

Le Dr Petit-Dutaillis a montré qu'en cas de trépanation bilatérale nécessitée à la suite d'un coma prolongé, on pouvait découvrir un ventricule latéral vide et aplati du côté de l'hématome et un ventricule dilaté, hypertendu et même bloqué du côté opposé. Il peut donc être intéressant de noter la possibilité d'effectuer la ponction ventriculaire du côté opposé à l'hématome.

Enfin, la notion de blocage sous-occipital peut être un corollaire de l'évolution d'un hématome extra-dural opéré. Si la manométrie rachidienne montrait après l'opération un blocage persistant, on pourrait en tirer l'indication d'une trépanation sous-occipitale d'Ody.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons rapporté trois observations d'hématome extra-dural qui constituent la totalité des cas observés par le même chirurgien en 10 ans et sur 120 cas de traumatismes craniens.

II. — La première notion qui s'en dégage est celle de la rareté de l'hématome extra-dural.

III. — La seconde est celle de la difficulté du diagnostic dans certaines formes cliniques. Deux observations sont absolument typiques et de diagnostic facile.

Le troisième, par contre, ajoutait des signes paradoxaux comme la tachycardie à l'absence d'intervalle libre. La trépanation fut décidée devant la prolongation du coma, et sur l'indication d'une « Mydriase Eclair » observée pendant l'heure qui suivit immédiatement le traumatisme. La trépanation du côté de cette mydriase permit de découvrir un hématome très volumineux et de guérir la malade.

IV. — Nous rapportons dans la discussion du diagnostic deux observations où les signes d'hématome extra-dural se trouvent réunis : intervalle libre, si-

gnes d'hypertension cérébrale diffuse et signes neurologiques en foyer; il n'existait pas d'hématome extra-dural.

V. — Au point de vue physio-pathologique, nous avons cru utile de souligner l'importance de troubles déterminés non seulement par l'hématome lui-même mais encore par les réflexes vaso-moteurs que sa présence détermine : hypertension du liquide céphalo-rachidien, hypertension artérielle, et par cela même la possibilité de blocage ventriculaire du côté opposé à l'hématome.

VI. — Au point de vue pronostic, il faut noter une mort sur trois opérés. La mort est survenue dans un des deux cas typiques et parmi les opérés précocement. Les signes de reprise du coma avec stertor et hyperthermie font penser qu'il s'agit d'un œdème cérébral post-opératoire.

VII. — Le traitement fut dans les trois cas, la trépanation large avec évacuation totale des caillots et hémostase du vaisseau saignant; dans les jours suivants la surveillance de la tension du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire et mesure au manomètre de Claude permet d'instituer un traitement hypo ou hypertensif selon le cas.

VIII. — A ce traitement classique et qui semble avoir été suffisant dans les cas que nous rapportons, nous avons tenu à ajouter l'indication de thérapeuti-

que associée qui découle de travaux récents : ponction ventriculaire du côté opposé à l'hématome, si le ventricule est dilaté et son liquide hypertendu par blocage sous-jacent; trépanation sous-occipitale d'Ody si les signes de blocage sous-occipital n'ont pas cédé à l'évacuation de l'hématome.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
GRÉGOIRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMKIECVIZ. — Uber Gehirndruck und Gehirncompression Wiener Klinik, '884.
- ALAMARTINE H. — Trépanation décompressive précoce et traumatismes cranio-encéphaliques fermés. (*Lyon Chirurgical*, t. CIV, sept.-oct., 1921.)
- ALLIEZ. — Considérations sur l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. (Thèse de Marseille, 1932.)
- ARNAUD (M.) et CRÉMIEUX (A.). — La tension du liquide céphalo-rachidien, dans les traumatismes craniens fermés. Sa valeur comme indication thérapeutique. (*Communication au XXXVIII^e Congrès de Chirurgie français*, 11 octobre 1929.)
- ARNAUD (M.). — A propos des traumatismes craniens. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Marseille*, 1928.)
- Recherches sur les troubles de la tension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes fermés du crâne. (*Marseille Médical*, 5 mai 1930.)
- A propos de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes fermés du crâne. (*La Pratique Médicale française*. Déc. 1931.)
- AUVRAY. — Traumatismes du crâne et de l'encéphale, 1931.
- BACON (L.-H.) et LECOUNT (E.-R.). — Automobile injuries. A study from records of post mortem examinations. (*Archives of Surgery*, vol. XVIII, mars 1929.)

- BALDUZZI (O.). — Le comportement de la pression du liquide céphalo-rachidien après la ponction lombaire. Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 31 mai 1927. (*Revue de Neurologie*, juin 1927.)
- BANZET (P.). — Deux observations d'hémorragies intracrâniennes traumatiques opérées avec succès (rapport de Ch. Lenormant). (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 14 janvier 1933.)
- BARRE et MORIN. — Modifications de pression du liquide céphalo-rachidien pendant la décompression. (*Revue Neurologique*, 1922.)
- BAUR (L.-F.). — Hémorragies intra-crâniennes corticales traumatiques. (*Marseille Médical*, 25 déc. 1931.)
- BIZE (P.-R.). — Hydrocéphalie ventriculaire. (Thèse de Paris, 1931.)
- BOURG (Y.). — Les épanchements sanguins intracrâniens d'origine traumatique, sans fracture du crâne chez l'adulte. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1922.)
- BRESSOT (E.). — L'heure de la trépanation dans les traumatismes fermés du crâne. (*Le Progrès Médical*, 6 septembre 1930.)
- BROWDER (J.). — Dangers in the use of hypertonic solutions in the treatment of brain injuries. (*The American Journal of Surgery*, vol. VIII, juin 1931.)
- CADENAT. — Les fractures fermées du crâne; quand les trépaner ? Quand faire la P. L. ? (*L'Hôpital*, janvier 1925.)
- CLAUDE (H.), LAMACHE (A.), COEL (J.) et DUBAR (J.). — Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien. (*La Presse Médicale*, 10 mars 1928.)

- CLERMONT. — Hématome extra dure-mérien chez un enfant. Trépanation. Guérison (rapport de H. Mondor). (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 1932, p. 973-975.)
- CRÉMIEUX. — Considérations sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. (*Thèse de Montpellier*, 1922.)
- CUSHING (H.). — Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. (*Annals of Surgery*, vol. XLVII, mai 1908.)
- The blood pressure reaction of acute cerebral compression. (*The Amer. Journal of Med. Sciences*, t. CXXIV.)
- DELAGENIÈRE Yves. — De l'inutilité et des dangers de la ponction lombaire dans les fractures du crâne et du traitement des hémorragies cérébrales. (*Communication au XXXIX^e Congrès Français de Chirurgie*, oct. 1930.)
- DELBET (R.) et DE MARTEL (Th.). — Sur l'opération de Cushing. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1920.)
- DELVOIE (P.). — Histoire de la trépanation crânienne. Hayez, Bruxelles, 1893.
- DUPUY-DUTEMPS (L.). Signes oculaires de l'hypertension intra-cranienne. (*Gazette des Hôpitaux*, 16 novembre 1932.)
- DURET (H.). — Etude expérimentale et clinique sur les traumatismes cérébraux. (Thèse de Paris, 1878.)
- Traumatismes cranio-cérébraux. Alcan, Paris, 1919-1920-1922.

- EDWARDS (Ed. A.). — Anatomic variations of the cranial venous sinuses. Their relations to the effect of jugular compression in lumbar manometric teste. (*Archives of Neurology and Psychiatry*, oct. 1931.)
- FEREY (Daniel). — *Communication à l'Académie de Chirurgie*, avril 1939.
- FORGUES. — *Précis de Pathologie externe*.
- FREMONT-SMITH et FORBES. — Intra ocular and intracranial pressure. An experimental study. (*Arch. of Neurology and Psychiatry*, oct. 1927.)
- GAMA. — *Traité des plaies de la tête et de l'encéphale*, Paris, 1830.
- GERMAIN. — Contribution à l'étude de l'heure de la trépanation dans le cas d'hématome extra-dural consécutif à un traumatisme crânien chez l'adulte. (Thèse de Bordeaux, 1923-1925.)
- GIRAUD. — Nouvelles recherches sur la tension du liquide céphalo-rachidien. (Thèse de Montpellier, 1921.)
- HOCHE (J.). — Epanchement sanguin intra-cranien traumatique chez un jeune enfant de quatre ans. (*Revue Méd. de l'Est*, t. LX, 15 juin 1932.)
- HOWE (H.-S.). — Physiologic mechanism for the maintenance of intra-cranial pressure. Secretion and absorption of the cerebrospinal fluid, the relation of variations in the circulation. (*Arch. of Neurology and Psychiatry*, vol. XX, nov. 1928.)
- IANAS. — Contribution à l'étude de la trépanation décompressive dans les traumatismes cranio-cérébraux fermés. *Spitolub.*, vol. L, juin 1930 (analyse in *Journ. de Chir.*, t. XXXVI, p. 757).
- IMBERT (R.). — Hématome extra-dural sans fracture du crâne chez un enfant de 11 ans. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, t. VI, nov. 1932.)

- KALT (M.). — Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne. (Thèse de Paris, 1927.)
- KENNEDY (F.) et W. ORTIS (S. B.). — Modern traitement of increased intracranial pressure. (*The Journal of the American Medical Association*, vol. 96, 18 avril 1931.)
- LAMACHE. — Etude sur la tension du Liquide céphalo-rachidien. (Thèse de Paris, 1926.)
- LAVALLEE. — Ponction lombaire dans les fractures du crâne. (*Paris Médical*, 1912.)
- LECÈNE LENORMANT et SAVARIAUD. — Sur l'opération de Cushing. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLVI, 1920.)
- LEMAIRE (A.) et PATEL (J.). — Les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien et leur traitement. (*Paris Médical*, 5 déc. 1931.)
- LENORMANT (Ch. et PATEL (J.). — Le drainage « sous-occipital » (trépanation atlantoïdo-occipitale d'Ody) appliqué au traitement des lésions traumatiques cranio-encéphaliques. (*Journal de Chirurgie*, t. XLII, juillet 1933.)
- LENORMANT (Ch.), WERTHEIMER (P.) et PATEL (J.). — Le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. (*Congrès français de Chirurgie*. Rapport du 11 octobre 1933.)
- LERICHE. — De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans certaines fractures du crâne et de son traitement par injection de sérum sous la peau. (*Lyon-Chirurgical*, t. XVII, sept.-oct. 1920.)
- Sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. (*Lyon Chirurgical*, janv.-févr. 1922.)
- De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne. (*La Presse Médicale*, 27 juin 1931.)

- Mécanisme des accidents cérébraux consécutifs aux traumatismes crâniens, d'après les recherches de P. Wertheimer et R. Fontaine. Dédutions thérapeutiques qu'elles comportent. (*Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 1933.)
- LESUEUR (M. Th.). — La stase papillaire dans les traumatismes crâniens. (Thèse de Paris, 1927.)
- LOEPER (M.), PATEL (J.) et LEMAIRE (A.). — Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien; recherches expérimentales. (*La Presse Médicale*, 15 avril 1931.)
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRES. — Histoire de la trépanation. Steinheil, Paris, 1912.
- LUZUY (M.). — Diagnostic et indications thérapeutiques au cours des comas traumatiques. (*La Gazette Médicale de France*, 1^{er} déc. 1930.)
- MALONE (S.-Y.). — Value of blood pressure in acute cerebral compression (An experimental and clinical study). (*Annals of Surgery*, vol. LXX, 1922.)
- MARCHANT (G.). — Les épanchements sanguins intra-crâniens, consécutifs au traumatisme. (Thèse de Paris, 1881.)
- MARTEL (Th. de). — Sur les fractures de la base du crâne. A propos de l'opération de Cushing. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1921.)
- Les accidents post-opératoires en chirurgie cérébrale. Leur traitement. (*La Presse Médicale*, 25 oct. 1930.)
- MARTEL (Ch. de), GUILLAUME (J.) et LASSERY (N.). — Sur certaines complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. (*Le Journal Médical Français*, t. XX, oct. 1931.)

